FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THESE

N° 147

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PIERRE JULES-LÉO-MARIE

Né à Nancy, le 21 Janvier 1893
De la Faculté de Médecine de Paris
Docteur de la Faculté de Médecine de Vienne
Docteur de la Faculté de Médecine de Prague

Contribution à l'Etude Clinique et Thérapeutique

DE

LA DIARRHÉE PRANDIALE

AU COURS DE

LA CHOLÉCYSTITE

Président : M. LEMIERRE, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—

1930

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 P.

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THESE

N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PIERRE JULES-LÉO-MARIE

Né à Nancy, le 21 Janvier 1893
De la Faculté de Médecine de Paris
Docteur de la Faculté de Médecine de Vienne
Docteur de la Faculté de Médecine de Prague

Contribution à l'Etude Clinique et Thérapeutique

DE

LA DIARRHÉE PRANDIALE

AU COURS DE

LA CHOLÉCYSTITE

Président : M. LEMIERRE, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—

1930

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZAR
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
JOYEUX	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgic.
LÉVY-VALENSI	Neuro-psychiâtrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MERCIER (Fern.)	Pharmacologie.
MILLOT	Histologie.
MONDOR	Pathologie chirurgic.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgic.
MOURE	Pathologie chirurgic.
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologiq.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIÈVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.

MM.	
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL. . .	Clinique obstétricale.
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale	METZGER	Clinique obstétricale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA FEMME

A M. le Professeur A. LEMIERRE

Professeur de Bactériologie
a la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hopital Bichat

Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DE L'UNIVERSITÉ DE VIENNE

A MES MAITRES DE L'UNIVERSITÉ DE PRAGUE

Introduction générale

Durant notre séjour dans la ville d'eaux de Carlsbad, où nous exerçons la médecine depuis plusieurs années, nous avons à plusieurs reprises observé des cas de diarrhée prandiale au cours de la cholécystite.

Nous avons jugé intéressant de faire une étude approfondie de ce syndrome en précisant quelques points de la pathogénie et de la symptomatologie et en abordant le sujet des méthodes thérapeutiques.

Nous publions, à ce sujet, quatre observations typiques observées par nous à Carlsbad.

Introduction du sujet

La synergie fonctionnelle si étroite du foie et de l'intestin, les rapports anatomiques des deux organes, leur interdépendance circulatoire et nerveuse expliquent parfaitement bien les troubles intestinaux au cours de la cholécystite.

La synergie physiologique est faite :

a) *De leurs connexions sécrétoires ;*

Action de la bile sur la digestion intestinale ;

b) *De leurs connexions vasculaires ;*

La veine porte prend naissance au niveau des capillaires des villosités intestinales ;

c) *De leurs connexions nerveuses.*

L'intestin reçoit son innervation avant tout des plexus solaire et hypogastrique ; leurs filets forment divers plexus pariétaux (plexus d'Auerbach, plexus de Meissner).

Le foie et la vésicule reçoivent une double innervation synergique du grand sympathique et du

pneumo-gastrique ; or, connaissant l'étroite participation du pneumo-gastrique à la formation du plexus solaire, on s'explique la connexion nerveuse étroite du foie et de l'intestin.

Ainsi se réalise, grâce à l'interrélation humoro-chimique et nerveuse, une solidarité de fonctionnement qui se manifeste d'une façon particulièrement nette dans le jeu de la fonction biliaire et dans les sécrétions et l'excrétion de la bile.

L'excrétion biliaire

Entre les périodes digestives, la bile qui est sécrétée sans interruption, même pendant le jeûne, s'accumule dans la vésicule biliaire.

Bien qu'ininterrompue, la sécrétion de la bile par le foie présente des variations quantitatives importantes.

D'une manière générale, le jeûne la diminue et l'ingestion alimentaire l'augmente.

Cependant, l'étude approfondie des détails révèle les phénomènes les plus contradictoires.

D'après Bidder et Schmidt, la sécrétion atteint son maximum entre 13 et 15 heures après les repas ; d'après Kolliker et Müller, c'est entre 3 et 5 heures, parfois aussi entre 6 et 8 heures après les repas.

Wolf, d'autre part, admet une première augmentation au bout de 2 à 4 heures et une deuxième au bout de 8 ou 10 heures. Heidenhain trouve également qu'il existe deux maxima, le premier de 3 à 5 heures après l'ingestion des aliments, et le deuxième de 13 à 15 heures après.

Pour Dastre, ce sont les produits de la digestion qui, au moment de leur transformation dans le foie, augmentent la sécrétion biliaire, et il fixe le maximum entre 10 à 14 heures après le repas. Au moment de l'ingestion dse aliments, la sécrétion passerait au contraire par un minimum.

Ces quelques exemples démontrent suffisamment l'incertitude qui règne encore sur l'influence de l'alimentation.

Les données sont plus précises en ce qui concerne le rôle des différentes substances alimentaires.

Ce sont les matières protéiques qui augmentent le plus énergiquement la sécrétion biliaire.

Quant au rôle des matières grasses dans la sécrétion biliaire, il n'est pas encore tiré au clair.

D'après Rosenberg, ce sont les matières grasses qui fournissent le maximum de bile ; par contre, Bidder et Schmidt d'une part, Prévost et Binet d'autre part ont démontré que les animaux nourris de graisse ne sécrètent pas plus de bile que les animaux à jeun.

Wolf va même jusqu'à soutenir que l'alimentation par les matières grasses est celle qui fournit le minimum de bile.

Quant à l'eau, la plupart des auteurs sont d'accord pour admettre qu'elle augmente la production biliaire, soit qu'on l'injecte dans les veines, soit qu'on la fasse absorber.

D'après Pawlow, il n'y a que deux matières susceptibles, une fois au contact de la muqueuse duo-

dénale, de provoquer la sécrétion biliaire, ce sont les albumoses et les graisses.

Secrétée par le foie de façon continue, la bile progresse à travers les voies biliaires, poussée par la « vis a tergo ». Cette pression, selon Friedlander et Heidenhain, équivaudrait à 200 mm. d'eau. La bile est arrêtée à la terminaison du canal cholédoque par le sphincter d'Oddi. Ce sphincter a été pressenti par Glisson, mais n'a été réellement décrit que par Oddi, qui a démontré l'existence d'un anneau de fibres lisses indépendant de la couche musculaire duodénale.

Le rôle de ce sphincter est capital, car c'est lui qui sert de régulateur au flux biliaire.

Pour Westphal, la musculature du sphincter d'Oddi servirait à la fois à la rétention et à l'expulsion de la bile et agirait en association avec celle des autres voies biliaires.

La fonction de la vésicule, en tant que réservoir biliaire, a été sujet à controverse pour plusieurs auteurs. Mann réduit considérablement son rôle en tant que réservoir, puisant son argumentation sur la différence entre la quantité de bile sécrétée par le foie au cours de 24 heures et le volume de la cavité cholécystique : il y a en effet une disproportion notable entre une sécrétion hépatique d'au moins 800 cm.^{3} d'une part et d'autre part une capacité vésiculaire de 45 cm.^{3} environ. Mais il est admis par Mayo que la capacité vésiculaire peut, au cours du jeu physiologique normal, subir une extension et

varier du simple au triple sans déterminer de sensation spéciale, autrement dit être portée à 150 cm.^{3}.

Cependant, Chiray et Pavel considèrent une distension pareille comme relevant déjà d'un état pathologique ; ces auteurs expliquent différemment le rôle de la vésicule biliaire en tant que réservoir.

Ils font remarquer que si la sécrétion biliaire est continue elle n'en subit pas moins une augmentation considérable sous l'influence de la sécrétine, comme l'ont observé Bayliss et Starling. A ce moment, le sphincter d'Oddi est largement ouvert et la bile excrétée dans ces conditions ne saurait entrer en ligne de compte dans la quantité que la vésicule biliaire est susceptible de collecter.

La vésicule, d'autre part, déverse son contenu dans le duodénum à trois reprises et elle peut ainsi recevoir à nouveau une nouvelle quantité de bile. Ajoutons encore que la vésicule diminue le volume de la bile qu'elle contient en en résorbant l'eau, la réduisant de deux tiers et peut-être des trois quarts de son volume primitif.

Les auteurs pensent de cette manière, avoir démontré que malgré sa faible capacité, la vésicule est susceptible de servir de réservoir à la bile pendant l'intervalle des repas.

La concentration biliaire

La bile recueillie par fistule est de couleur claire jaune d'or ; celle que l'on recueille dans la vésicule est brune filante et visqueuse. C'est que la bile perd au cours de son séjour dans la vésicule une bonne partie de son eau et concentre par là même ses autres éléments.

Voici les chiffres donnés par Royer :

	Bile hépato-colédocienne	B. vésiculaire
Eau	976	860
Matières solides	24	140
Sels biliaires	5.65	53.70
Cholestérine	0.81	5.75
Lécithine	0.49	2.17
Graisses	0.73	1.50
Savons	0.83	9.39
Mucus et pseudo-mucus	1.72	25.19
Matières colorantes	6.39	16.25
Sels	7.38	7.99

En comparant les résultats des dosages de la bile fistulaire et de la bile vésiculaire on a établi des rapports de concentration un peu variables qui vont du coéfficient 3 pour Ashoff à 8 et 10 pour Hammerstein et pour Hohlweg. En réalité, ces chiffres ne constituent que des moyennes assez grossières : Gilbert et ses élèves ont insisté sur les variations de

composition de la bile chez un même animal suivant les heures des prélèvements ; grâce au tubage duodénal les résultats sont plus précis. MM. Chiray et Pavel en étudiant la bile dans des cas d'atonie et de stase mécanique de la vésicule constatent des hyperconcentrations de bile atteignant et dépassant même le coefficient 10. Mais ils admettent comme normale une concentration de la bile vésiculaire qui ne dépasse pas quatre fois celle de la bile hépatique.

La concentration de la bile vésiculaire s'opère très rapidement, mais elle est moins abondante le jour que la nuit ce qui est dû à la répartition des repas qui entretiennent la sécrétion biliaire.

L'intérêt de la concentration de la bile vésiculaire est interprété de différentes manières :

Pour Mann elle réside dans l'action excitatrice sur la sécrétion hépatique.

Chiray et Pavel admettent que cette accumulation sous un volume restreint de tous les constituants de la bile joue un rôle important dans la digestion intestinale. Grâce à cette concentration en effet, le duodénum reçoit au moment opportun une plus grande quantité d'éléments favorisant puissamment la digestion intestinale et d'autre part cet apport biliaire concentré suractive toutes les sécrétions du carrefour duodénal. Ils admettent en outre que grâce à cet extrait biliaire concentré naturel les putréfactions intestinales se trouvent entravées.

La sécrétion de la vésicule biliaire

La vésicule ne joue pas seulement un rôle dans la concentration biliaire, elle prend également la place d'un organe sécréteur. Cette fonction a été étudiée chez l'homme par Deburgh, Birch et Harry Sprong sur des vésicules fistulisées après occlusion du canal cystique. Dans ces conditions on recueille par 24 heures vingt centimètres cubes d'un liquide blanc renfermant de l'eau, des matières anorganiques, chlorures, carbonates et phosphates de sodium et de potassium et surtout des matières organiques sous forme de mucine et de pseudo-mucine.

La mucine joue en physiologie normale un rôle régulateur sur la circulation biliaire des gros canaux ; elle joue sans doute également un rôle dans la digestion intestinale.

Divers auteurs ont enfin admis que la vésicule secrète une hormone qui posséderait des propriétés excito-sécrétoires vis-à-vis du foie et vis-à-vis du pancréas ; elle régulariserait, d'après Bernstein, la motilité intestinale.

Si la fonction sécrétoire de la vésicule joue un rôle important dans la digestion, la fonction absorbante, si tant est qu'elle existe, paraît être d'une importance moindre au point de vue physiologique.

L'animal à jeun ne fait aucune décharge biliaire : chaque fois que le chyme gastrique passe dans le

duodénum il se produit une évacuation de bile. L'écoulement du flot biliaire est favorisé par le relâchement du sphincter d'Oddi et surtout par la contraction de la vésicule biliaire.

Doyon a démontré par ses expériences que, au cours de la digestion, une excitation partie de l'estomac ou du duodénum provoque par action réflexe la contraction du cholécyste et l'ouverture simultanée du sphincter d'Oddi.

Plusieurs auteurs après une série d'essais sont arrivés à considérer comme établie la loi de l'innervation contraire, et expliquent grâce à elle le phénomène de la dilatation du sphincter d'Oddi qui accompagne ou suit immédiatement la contraction vésiculaire.

Rôle de la bile dans la digestion intestinale

Ce fait physiologique si important n'était pas admis par Gallien : il considérait la bile comme un produit inutile rejeté par le foie. Et pourtant les conditions anatomiques et physiologiques indiquées ci-après eussent dû en faire pressentir la valeur : c'est-à-dire la réunion de la bile aux sucs pancréatique et duodénal en un même point du tube digestif, aussitôt après la chimification alimentaire, et d'autre part l'excrétion de ce même suc hors de la vésicule biliaire dès le premier contact avec le duodénum.

Le rôle digestif de la bile a été étudié et précisé par la physiologie expérimentale moderne ; elle a établi notamment que si la bile n'exerce pas d'action zymotique, elle possède une influence zymosthénique, c'est-à-dire qu'elle est capable d'augmenter l'action des autres ferments.

C'est ainsi qu'elle renforce le pouvoir amylolytique du suc pancréatique.

Elle permet à la lactase intestinale d'agir sur le lactose (Frouin et Porcher).

Par contre elle empêche l'activation du suc pancréatique par les sels de calcium (Frouin).

Mais c'est dans la digestion et l'absorption des graisses que la bile joue un rôle essentiel. Ce rôle de la bile dans la digestion et l'absorption des graisses a été démontré par les deux expériences sur l'animal, de Claude Bernard et de Dastre, complémentaires l'une de l'autre.

La bile active la lipase pancréatique et aussi la lipase intestinale. Les recherches de Pawlow, Donath, Rachford ont démontré que si le suc pancréatique dédouble une partie de graisse neutre, l'addition d'un peu de bile en dédouble deux et même trois.

Les expériences de Roger et Binet ont démontré sur des plaques de gélose additionnée de graisse l'augmentation très nette de savons de cuivre formés par l'action du suc pancréatique s'il est additionné de bile.

Les recherches de Lemierre et Brûlé par l'examen du sang à l'ultra-microscope et par le dosage des graisses du sang dans des cas d'insuffisance pancréatique pure ainsi que dans des cas d'insuffisance biliaire pure, sont concluantes en faveur du rôle primordial joué par la bile dans l'absorption des graisses. Au niveau de l'intestin la bile empêche la mucine de se coaguler en présence de la mucinase intestinale (Roger) ce qui explique le rôle de l'insuffisance biliaire dans la colite muco-membraneuse.

Enfin la bile arrête les putréfactions intestinales. Les travaux respectifs de Roger et Vincent en ont établi le mécanisme ; c'est en favorisant le développement de certains microbes, comme le colibacille au détriment des anaérobies qui sont les éléments principaux de la putréfaction. Elle diminue la sécrétion des ferments élaborés par les bactéries et elle entrave l'action des ferments bactériens sur les matières fermentescibles.

Action excito-motrice de la bile sur l'intestin

Au cours d'un ictère avec rétention complète, les malades présentent une constipation opiniâtre. C'est ce fait qui a permis de penser que la bile a une action stimulante sur les contractions de l'intestin.

Schiff en évacuant directement le contenu de la vésicule biliaire dans l'intestin grêle conclut que

la bile n'a pas d'action excito-motrice sur l'intestin. D'après lui la bile agirait uniquement sur les fibres musculaires des villosités aboutissant ainsi à une circulation lymphatique plus rapide qui contribuerait à accélérer l'absorption.

Différents auteurs tels Dusche, Müller, Leyden, Feltz et Ritter, Huppert et Rohring ont expérimenté l'action de la bile sur l'intestin en l'employant en injections intraveineuses. Les résultats sont contradictoires. Les uns constatent l'apparition de vomissements et de diarrhées tandis que les autres ne notent aucune modification du tube digestif.

Leyden Schülein introduit avec une sonde des sels biliaires dans l'estomac et constate avec des doses même minimes des vomissements et de la diarrhée.

Eckard pour résoudre la question de l'influence excito-motrice de la bile sur l'intestin emploie une méthode expérimentale dont le principe était emprunté à Tubini et à Luzzati. Il introduit un pois dans une anse intestinale de lapin baignée d'eau salée ; il note la vitesse de translation de ce corpuscule avec ou sans injection de bile dans l'anse explorée. Il démontre que l'on n'obtient une accélération des contractions de l'intestin qu'en employant de grandes quantités de bile, ce qui l'amène à conclure que la bile agit uniquement d'une façon mécanique par sa masse.

Des expériences entreprises par Asher, Schupbach, d'Enico, Von Bergmann il résulte que la bile

inhibe les mouvements péristaltiques au niveau de l'intestin grêle et les accentue au niveau du rectum. Hallion et Neper ayant entrepris des recherches sur l'action excito motrice de la bile sur l'intestin ainsi que sur les modalités de cette action au niveau des différents segments de l'intestin, sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° La bile bise au contact de la muqueuse intestinale exerce une action excito-motrice locale sur l'intestin grêle aussi bien que sur le rectum.

2° Introduite dans la circulation elle détermine une action du même ordre.

3° Ce résultat semble consécutif au moins pour une part à une exagération de la sécrétion biliaire due à l'influence cholagogue de la bile injectée.

Enfin, Lebon et Aubourg étudient le transit intestinal d'un repas opaque. Ils administrent de la bile en quantités variables et arrrivent aux résultats suivants. Jusqu'à 50 centigrammes de bile il n'y a pas de modifications appréciables.

Avec un gramme la traversée intestinale est plus rapide.

Avec 2-3 grammes de bile, l'accélération est considérable, les contractions intestinales sont violentes surtout au niveau du gros intestin.

De tout ceci il résulte que la bile joue un rôle considérable dans la motricité intestinale.

L'action de la bile est complexe : elle agit d'abord par sa masse, ensuite comme excitant chimique et enfin en prenant une large part dans le travail de la digestion ; et ayant renforcé l'action de la lipase intestinale et pancréatique en favorisant le dédoublement et l'absorption des graisses.

Transit intestinal

Le chyme, une fois expulsé dans le duodénum, traverse l'intestin grêle en 4-5 heures ; 5 heures plus tard, il arrive à l'angle splénique du côlon et à partir de cet endroit les matières s'accumulent jusqu'à ce que se fasse l'évacuation.

Les mouvements de l'intestin servent à mélanger le contenu aux secrétions, puis à le faire progresser vers le cæcum. Ces mouvements sont successivement pendulaires et péristaltiques. Les mouvements pendulaires sont constitués par des contractions rythmiques des fibres longitudinales qui se produisent à des intervalles de quelques secondes sur divers segments de l'intestin. Ces mouvements assurent le brassage continu du chyme en le mettant en contact plus intime avec les sécrétions. Bien plus importants sont les mouvements péristaltiques qui font progresser le contenu intestinal. Ces mouvements résultent de la contraction des tuniques musculaires transversale et longitudinale. Les fibres circulaires se contractent en arrière des matières qu'elles chassent devant elles ; les fibres longitudinales raccourcissent la portion du canal dans la-

quelle les matières vont s'engager et l'amènent au-devant d'elles. La progression est singulièrement favorisée par l'association au mouvement péristaltique en un point donné d'un phénomène d'inhibition dans le segment sous-jacent. La contraction se fait en amont du bol alimentaire, le relâchement en aval.

A l'état normal, les mouvements sont toujours lents et faibles ; ils sont d'origine réflexe et s'intensifient dans certains cas pathologiques. Les mouvements intestinaux sont sous la dépendance d'un système nerveux intrinsèque. On trouve dans la paroi intestinale les plexus nerveux d'Auerbach et de Meissner qui forment des centres réflexes périphériques communiquant entre eux. De plus, ces centres périphériques reçoivent de l'axe cérébro-spinal des fibres nerveuses pneumo-gastriques et splanchniques qui excitent ou modèrent leur activité.

Les mouvements péristaltiques peuvent être déterminés uniquement par la présence du chyme. Bayliss et Starling ont provoqué des mouvements du péristaltisme en introduisant dans l'intestin d'un chien une boule de cire vaselinée.

Mais l'action d'un aliment n'est pas uniquement mécanique : la composition du chyme, les produits de dédoublement formés par le travail de la digestion sont autant de causes capables d'exciter la contractibilité intestinale.

La transformation des matières alimentaires aboutit à la production d'un grand nombre de subs-

tances acides telles que l'acide lactique, l'acide butyrique et les acides aminés. L'action excitante de ces substances a été précisée expérimentalement par Bokaï. Il faut aussi tenir compte de l'action excitante des gaz de putréfaction dont les plus importants sont l'acide sulfhydrique et le gaz carbonique.

Enfin, le péristaltisme se trouve être renforcé par les mobilines mises en évidence par Enriquez et Hallion.

La diarrhée prandiale

Etiologie

La diarrhée prandiale ne s'observe pas uniquement au cours de la lithiase. Elle peut se voir chez des sujets appartenant à ce que Gilbert a appelé « la famille de cholémiques ». C'est cependant parmi les lithiasiques que l'on observe le plus grand nombre de diarrhées prandiales.

En dehors de la lithiase, Carnot fait intervenir dans la diarrhée la susceptibilité spéciale du côlon. Il faut aussi ajouter la nervosité excessive du sujet qui joue un rôle dans le déclanchement de la crise.

Symptômes

La diarrhée est intimement liée à l'ingestion des aliments ; elle se produit exclusivement au moment des repas, parfois du premier déjeuner, mais le plus souvent au cours du repas de midi ; elle est rare au dîner du soir, ou du moins ne s'y manifeste que sous une forme fruste. Il est exceptionnel qu'elle se produise à tous les repas de la journée, il est encore

plus rare qu'elle se renouvelle deux fois au cours du même repas.

Dans les cas les plus nets, le sujet se met à table sans éprouver le moindre malaise prémonitoire. Quelques instants après le début du repas, la plupart du temps 10 ou 15 minutes après, ou même en sortant de table, on assiste au début de la crise. Le malade ressent une très vive douleur au creux épigastrique, ou légèrement à droite au niveau de la vésicule biliaire, parfois avec des irradiations vers l'ombilic ou vers le thorax.

Cette douleur présente des caractères assez constants qui permettent d'en reconnaître l'origine : c'est un sentiment de violente torsion, avec une angoisse pénible, pâleur du visage, sueur froide amenant, mais plus rarement, une impression d'anéantissement et de perte prochaine de connaissance.

La douleur épigastrique est de courte durée et cède la place très rapidement, au bout de quelques minutes ou même secondes, à des tranchées abdominales auxquelles succède finalement un besoin d'évacuation tellement impérieux que le sujet doit quitter précipitamment la table et se réfugier en lieu sûr à grand'peine avant que la débâcle ne se produise.

Les selles sont ordinairement constituées par de la bile pure ou par de la bile enfraînant quelques matières. Certains malades accusent une élimination considérable qui atteindrait un litre : tout en faisant la part de l'exagération, il faut se souvenir

que la diarrhée prandiale s'accompagne d'une abondante élimination bilieuse.

Cette élimination de bile provoque souvent une impression de brûlure à l'anus.

La débâcle une fois terminée, le sujet se sent immédiatement soulagé, il éprouve même une sensation toute particulière de bien-être et peut reprendre le cours de son repas interrompu.

Dans les formes plus violentes, la diarrhée peut revêtir une allure particulièrement alarmante, une sensation de défaillance et même de mort imminente. Parfois, au contraire, un des éléments du syndrome peut s'atténuer ou même disparaître, et la crise serait méconnaissable si son association avec des crises complètes ne permettait d'en affirmer le diagnostic.

Ainsi, dans les formes frustes, la crise n'est même pas douloureuse et est seulement caractérisée par un impérieux besoin de défécation après les repas. Tantôt elle se produit à tous les repas, d'autres fois elle survient pendant quelques jours consécutifs seulement, d'autres fois elle n'apparaît qu'à des intervalles plus ou moins longs.

L'interprétation des crises frustes est parfois très difficile, mais elle devient très simple par leur association avec des crises complètes.

La diarrhée prandiale peut s'observer comme un accident exceptionnel. Le plus souvent, elle se reproduit tous les jours au même repas, soit pendant une longue période soit par crises de quelques jours.

Elle n'atteint pas l'état général, certains malades se trouvent même mieux pendant les périodes de diarrhée que pendant les périodes intercalaires.

Cette diarrhée peut exister en l'absence des symptômes classiques de la lithiase biliaire et se présenter au point de vue clinique comme une diarrhée primitive. Dans les cas frustes, le diagnostic peut être assez difficile, à moins que des crises type n'alternent avec les crises atténuées et ne permettent d'en affirmer le diagnostic.

Il est rare cependant de ne pas trouver chez les sujets qui en souffrent quelques signes objectifs.

L'état du foie est variable : il peut ne présenter aucune modification, mais le plus souvent il est gros et sensible à la pression sinon constamment, du moins par périodes.

Il est bien rare, d'autre part, de ne pas constater une certaine sensibilité à la pression au niveau de la vésicule biliaire, et de temps en temps une crise douloureuse pseudo-gastralgique ou une poussée de subictère. Enfin, comme l'a signalé Linossier, une pression plus forte peut provoquer une sensation angoissante très analogue à celle qui accompagne la crise.

La pathogénie

L'explication de la diarrhée prandiale est aisée à imaginer. On sait par les recherches des physiologistes que l'évacuation de la vésicule biliaire com-

mence quelques minutes après l'introduction des aliments dans l'estomac ; et que cette évacuation se poursuit tout le long de la digestion. Il semble que chez un certain nombre de lithiasiques l'évacuation se produise brusquement et d'un seul jet.

L'intestin, qui reçoit ce jet subit et exclusif, réagit par des mouvements peristaltiques désordonnés qui font parcourir au liquide, en quelques minutes, toute la longueur de l'intestin et aboutissent à son expulsion.

Pour expliquer ce mécanisme, Linossier fait intervenir deux conditions qui sont selon lui indispensables à la réalisation de la diarrhée prandiale.

1° Une sensibilité réflexe exagérée de la muqueuse gastro-intestinale au contact des aliments et de la bile. Cette condition se réalise surtout chez des sujets à tempérament nerveux.

2° Une brusquerie de l'évacuation chez une vésicule biliaire distendue par une quantité de bile excessive. Pour réaliser cette condition, il faut réunir un faisceau de causes complexes :

a) il faut que la sécrétion de la bile soit abondante, d'où la fréquence de la diarrhée prandiale chez les bilieux.

b) Il faut que la bile soit accumulée en grande quantité dans la vésicule biliaire, et c'est pourquoi la diarrhée prandiale se produit d'autant plus facilement à un repas déterminé, que le repas précédent est plus éloigné et moins copieux.

La douleur que la plupart des malades présentent au moment de la crise doit être attribuée aux contractions spasmodiques de la vésicule biliaire. Quand elle est très intense et prolongée, on peut admettre que le flux biliaire a entraîné un calcul qui est ensuite expulsé avec les symptômes habituels de la colique hépatique.

Traitement de la diarrhée prandiale

Le traitement de la diarrhée se déduit de l'interprétation pathologique des faits : Il faut corriger l'état biliaire et la nervosité du patient.

Contre l'état biliaire, on prescrira un régime alimentaire approprié. Eviter tout particulièrement aux repas au cours desquels se produit la diarrhée les aliments irritants, les épices, les sauces relevées, les alcools et surtout les viandes saignantes, qui semblent parfois favoriser la diarrhée.

D'autre part, comme il s'agit le plus souvent de sujets surexcités, prescrire le calme le plus absolu, la vie au grand air, l'hydrothérapie.

Le traitement de la diarrhée elle-même est plus complexe ; on ne doit prescrire les opiacés qu'à très petite dose, car la suppression de l'élimination biliaire provoque des troubles dyspeptiques liés à l'état bilieux ; le malade accuse une anorexie, la digestion devenant difficile ; il a de la céphalée et une sensation de malaise général. Il faut donc non pas

arrêter l'élimination bilieuse, mais la rendre utile en la réglant convenablement.

A cette fin, Linossier conseille de prendre avant chacun des trois repas 100 grammes d'eau de Vichy Célestins chauffée au bain-marie vers 45 degrés. Dans chaque verre, il fait ajouter une cuiller à soupe de :

Sulfate de soude cristallisée..... 40 gr.
Eau ..... 300 gr.

Pour notre compte, nous avons obtenu des résultats favorables en conseillant à nos malades :

Les trois premiers jours de cure :

A 7 h. 30 du matin, un verre de 100 grammes de Vichy-Célestins ou de Carlsbad Mühlbrunn chauffé au bain-marie, à 55-60 degrés ; une promenade d'une demi-heure en terrain plat, d'un pas régulier.

A 8 heures, petit déjeuner : une infusion chaude, deux biscottes, très peu de beurre ; mastication très lente.

Après le petit déjeuner, repos en plein air, occupations paisibles. Eviter tout surmenage physique et intellectuel, hydrothérapie tiède. A 12 heures, repas : pâtes alimentaires et fruits cuits; eau minérale, non gazeuse ou infusion.

Après le repas, promenade d'une demi-heure, puis repos couché d'une heure avec pendant une demi-heure une bouillote chaude ou un cataplasme de boues chaudes sur l'épigastre et le foie.

A 4 h., une infusion, un biscuit sec.

A 6 h. 30, un verre de 100 grammes de Vichy Célestin ou de Carlsbad Mühlbrunn comme le matin.

A 7 h. 30, repas du soir comme à midi.

Si au bout de ces trois premiers jours une amélioration se dessine, continuer la cure hydrominérale pour trois semaines, de la même manière, ajouter au repas de midi une viande très fraîche et bien grillée, le soir un peu de veau ou de langue froide.

Continuer pendant ces trois semaines les applications chaudes sur l'épigastre après le repas de midi.

Si les diarrhées et les douleurs persistent, pendant huit jours 10 gouttes d'élixir parégorique à 1/200 avant le repas de midi ; faire alterner les cataplasmes chauds avec des séances de diathermie en commençant par 10 minutes et en allant jusqu'à une demi-heure.

En cas d'échec de ce traitement après essai prolongé, après chaque repas :

Poudre de belladone		0.02
Carbonate de chaux	aa	0.10
Magnésie calcinée	aa	0.10
Poudre de rhubarbe		0.20

Un cachet.

Ceci pendant trois jours en éliminant la viande du régime.

Une séance de diathermie tous les jours.

En cas d'éliminations très fétides, après les repas, une cuiller à café de charbon végétal en granules, à sec.

Observations

OBSERVATION I

M. M..., 46 ans ; vu en juin 1926. Premier accès de colique hépatique en 1923. Depuis, endolorissement constant de la région hépatique. Les accès se répètent à des intervalles très irréguliers. Au moment de l'accès un peu de diarrhée.

Première crise de diarrhée prandiale en janvier 1926. Le malade commence son déjeuner sans avoir ressenti aucun trouble. Au moment de finir le second plat (viande), il accuse brusquement une douleur extrêmement violente au creux épigastrique avec sensation d'angoisse et de mort imminente. La colique dure quelques minutes (2-3) environ et se termine par une débacle diarrhéique, selles liquides foncées. Un quart d'heure après la crise, le malade peut reprendre son repas interrompu.

Depuis ce moment, les crises de diarrhée se reproduisent par périodes de quelques jours. L'état général du malade est nettement amélioré après chaque période de crise.

Depuis la première crise le malade présente un endolorissement de la région hépatique mais n'a plus d'accès de colique hépatique.

Nous avons examiné le malade le lendemain d'une crise : Foie augmenté de deux travers de doigts ; la vésicule n'est pas sensible ; teint légèrement subictérique. Le malade se sent un peu affaibli mais il n'accuse pas la sensation de pesanteur au creux épigastrique qu'il ressent habituellement.

Traitement : Une journée de jeûne pour commencer ; le malade prend un verre de 100 grammes de Carlsbad Muhlbrunn à 7 h. 30 du matin, à 8 h. 30 une infusion bien chaude. Il garde le lit et prend une infusion chaude chaque deuxième heure. Bouillotte chaude de 10 à 11 heures du matin. A 2 heures un cataplasme de boues chaudes sur l'épigastre et le foie pendant une demi-heure. A 6 h. 30 100 grammes de Mulhbrunn. Le lendemain, le malade se lève, se sentant mieux, la tête plus claire ; pour deux jours régime pâtes et fruits cuits ; à partir du troisième jour une viande grillée en plus. Au bout de trois semaines amélioration sensible.

Revu en 1928 : Grosse amélioration ; le malade revient pour « continuer à se bien porter ».

OBSERVATION II

Mme Leb..., 39 ans. Vue en juin 1924. Antécédents héréditaires, mère morte à la suite d'une cholécystite suppurée.

Fièvre typhoïde à 15 ans. Depuis, troubles dyspeptiques vagues, nausées fréquentes, dégoût pour les graisses, vomissements bilieux. En mars 1924, première crise de diarrhée prandiale. Se reproduit pendant trois mois de suite. Invariablement, après la déglutition des premières bouchées la malade est prise d'une douleur violente au creux épigastrique, la douleur s'accompagne d'un malaise très prononcé et se termine par une selle liquide verdâtre. Immédiatement après la crise, la malade éprouve une sensation de bien-être. Les opiacés arrêtent la diarrhée mais l'état général s'aggrave.

Examen : Teint bilieux, conjonctives franchement subictériques. Le foie légèrement augmenté de volume. Radiographie, nombreux calculs.

Traitement : Cure hydrominérale très prudente en commençant par 50 grammes de Marktbrunn le matin et le soir ; élimination des viandes pendant 5 jours ; une séance quotidienne de diathermie. Après les repas une cuillérée à café de charbon végétal en granules. Améliorée au bout de quatre semaines. N'a pas été revue depuis.

OBSERVATION III

Mme Sch..., 52 ans. Vue en août 1926. Depuis l'enfance, troubles gastriques. Depuis 3 ans pesanteur, flatulence. Crampes vers 11 h. du matin accompagnées de nausées. Coliques hépatiques subintrantes. Douleur peu intense au-dessous du rebord costal avec irradiation vers l'épaule droite. A la suite de chaque crise, boue biliaire, dans les selles. En avril 1925, en terminant un repas très copieux, est prise d'une douleur intolérable dans le creux épigastrique, sensation de torsion et de broiement. Une débâcle diarrhéique met fin à la douleur. Depuis cette époque, a présenté trois crises semblables.

A l'examen : Sujet obèse, ventre flasque. Radiographie : entéroptose ; vésicule sensible à la pression.

Traitement : Cure hydrominérale l'après-midi seulement à 6 h. 30, 50 grammes de Mühlbrunn ; régime pâtes, fruits cuits, viandes grillées ; beaucoup d'exercice, port d'une sangle abdominale bien ajustée.

Revue en août 1928, plus de coliques, état général amélioré.

OBSERVATION IV

Mme Pears..., 40 ans. Vue en septembre 1927.

Crise de coliques hépatiques en 1926, s'accom-

pagne d'un ictère franc. A déjà présenté auparavant des crises de diarrhée prandiale frustes : légère douleur de la région épigastrique avec diarrhée liquide survenant après le repas du soir : à noter que c'est le repas le plus copieux de la journée. Pour l'éviter la malade s'astreint à une alimentation réduite.

A l'examen : Malade amaigrie, très nerveuse (tentative de suicide). Région hépatique très douloureuse. Radiographie : vésicule distendue sans calculs décelés par le tétraiode cependant, sensibilité à la palpation. Traitement.

Nerveux : Hydrothérapie tiède et fraîche ; massages ; un cube de sédobrol en potage tous les soirs au début du repas. Quatre petits repas par jour : déjeuner, infusion, deux biscottes ; à midi : une côtelette de mouton bien grillée, macaroni à l'eau ; goûter, infusion, deux biscuits secs ; le soir une tranche de jambon maigre de Prague, un peu de riz bouilli, compote de fruits frais cuits. Promenade d'une demi-heure après chaque repas. Bouillotte chaude sur l'épigastre au coucher.

100 grammes de Mülbrunn chaud le matin et autant le soir.

Revue en 1928 et 1929.

Amélioration sensible.

Conclusions

I. Grâce à l'interrélation humoro-chimique et nerveuse, il s'établit une solidarité de fonctionnement du foie et de l'intestin.

II. La bile joue un rôle considérable dans la motricité intestinale ; introduite en plus grosse quantité elle détermine des contractions intestinales violentes surtout au niveau du gros intestin.

III. C'est parmi les lithiasiques nerveux que l'on observe le plus grand nombre de diarrhées prandiales.

IV. La diarrhée prandiale se produit uniquement au moment des repas ; elle est due à une évacuation brusque de la vésicule biliaire au moment du passage du chyme à travers le duodénum.

V. L'évacuation brusque de la vésicule biliaire s'explique par l'excitabilité particulière de la muqueuse gastro-intestinale chez les bilieux nerveux.

VI. Le traitement de la diarrhée prandiale résulte de sa pathogénie ; calmer la nervosité du sujet, lut-

ter contre l'état spasmodique, régulariser le flux biliaire.

VII. La régularisation est obtenue par un régime approprié et par l'ingestion des alcalins, Vichy, Carlsbad.

VIII. Le traitement consistera à mettre le malade au repos, à l'application des agents physiothérapiques, cataplasmes de boues chaudes radio-actives et diathermie et l'administration modérée des antispasmodiques (belladone).

Vu, le Doyen,
ROGER.

Vu, le Président.
LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

Bibliographie

Arthus. — Eléments de physiologie.

Bernstein. — Influence de la vésicule biliaire sur la motilité intestinale.

Brulé. — Recherches récentes sur les ictères.

Carnot. — La défécation prandiale, *Paris Médical*, 2 avril 1921.

Chauffard. — Leçons sur la lithiase biliaire.

Cotte et Bressot. — Troubles dyspeptiques d'origine biliaire. *Revue de chirurgie*, Paris 1897.

Chiray et Pavel. — La vésicule biliaire. Traité de physiologie (Roger).

Gley. — Traité de physiologie.

Houdart. — Troubles dyspeptiques d'origine biliaire. *Thèse de Paris*, 1904.

Hartmann. — Chirurgie des voies biliaires.

Judd et Man. — The effect of removal of the gall-bladder (*Inf. gyn. and obst.* Chicago, 1917).

Linossier. — Diarrhée prandiale des biliaires. *Annales des mal. de l'app. digestif*, 1908.

Linossier. — Sur une forme spéciale de diarrhée chronique liée à la lithiase biliaire. *Bull. Soc. thérap.*, 1902.

Nepper. — Constipation, sécrétion biliaire, *Gaz.* des hôp., nov. 1908.

Oddo C. et J. de Lunna. — Sympathèses hépato-intestinales. *Gaz. des hôp.*, janv. 1924.

Ramond et Parturier. — Réactions réflexes de la vésicule biliaire sur le tube digestif. *Presse Méd.*, 13 mai 1925.

Ramond. — Petits signes de la dyspepsie lithiasique. Pr. Méd., 18 juin, 1924.

Roger. — Bile. Traité de physiologie (Roger).

Rost. — Die fonctionnelle Bedeutung der Gallenblase (*Mitt. a. d. Grenzgeb der Med. u. Chir.*, 1913).

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette